

**XVIII CONGRESSO DA SOCIEDADE PORTUGUESA DE PNEUMOLOGIA
II CONGRESSO LUSO-BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA**

Fronteiras entre a asma e a DPOC. Aspectos clínicos

FERNANDA NASCIMENTO

Assistente hospitalar graduada de Pneumologia. Hospital Distrital de Faro

O termo «fronteira» corresponde, segundo a *Enciclopédia Luso-Brasileira de Cultura*, às «... linhas que individualizam os territórios de soberania dos estados. Geograficamente, é uma zona que se caracteriza essencialmente pela concentração de certos aspectos geo-humanos...»

Existem pois vários conceitos de fronteira (natural, cultural, histórica) e de todos nós são conhecidas as graves consequências a que esta precariedade de conceitos deu origem ao longo da História, e ainda hoje dá.

Também no que se refere à asma e a doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é importante definir conceitos e chegar a um diagnóstico correcto, visto que a etiologia das duas entidades é diferente; estabelecer um ou outro diagnóstico significará que teremos um prognóstico mais preciso, expectativas mais realistas quanto ao resultado do tratamento, e a abordagem e estratégia de tratamento da doença serão mais apropriadas.

Desde o *Symposium* CIBA têm-se feito múltiplas tentativas para definir «asma» com base no seu impacto na função pulmonar, ou seja, na limitação do fluxo aéreo, reversibilidade¹ e, desde 62, na hiperreactividade brônquica² (Quadro I).

No entanto, estas tentativas frustraram-se por falta de conhecimento sobre os mecanismos envolvidos.

QUADRO I

Evolução do conceito de asma

“... **obstrução generalizada** das vias aéreas intrapulmonares, que **varia** de gravidade em curtos períodos de tempo, espontaneamente ou sob a acção de terapêutica ...”

Ciba Foundation Guest Symposium, 1958 ¹

“... caracterizada por **hiperreactividade** da árvore brônquica... manifestada por redução do calibre das vias aéreas, que desaparece espontaneamente ou sob acção de terapêutica.”

ATS, 1962 ²

QUADRO II

Evolução do conceito de asma

"... hiperreactividade da árvore traqueobrônquica ...
obstrução variável das v. a. ... histologicamente:
infiltração da mucosa ou submucosa com **células
inflamatórias**..."

ATS, 1986 ³

"**Doença inflamatória crónica das v. a.** ... obstrução
variável... aumento da reactividade brônquica a
vários estímulos..."

NHLBI/WHO, 1995 ⁵

QUADRO III

Evolução do conceito de asma

"**Doença inflamatória crónica das v.a.**, na qual
células e elementos celulares desempenham um
papel activo; esta inflamação causa um aumento da
hiperreactividade brônquica que origina **episódios
recorrentes de pieira, dispneia, aperto torácico e
tosse**, particularmente nocturnos e no início da
manhã. Estes episódios estão, geralmente,
associados a uma **obstrução generalizada**, mas
variável, que é muitas vezes **reversível**,
espontaneamente ou através de tratamento."

NHLBI/WHO, 2002 ⁶

QUADRO IV

Evolução do conceito de DPOC

Bronquite crónica

"Afecção caracterizada por hipersecreção mucosa
brônquica, crónica, permanente ou recidivante,
sobrevindo a maior parte dos dias, pelo menos durante
três meses por ano, durante dois anos consecutivos,
sem que se possa individualizar uma afecção
broncopulmonar ou cardíaca pré-existente."

Ciba Foundation Guest Symposium, 1958 ¹

QUADRO V

Evolução do conceito de DPOC

Enfisema

"Afecção caracterizada por alargamento anormal dos
espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal por
dilatação ou destruição das suas paredes."

Ciba Foundation Guest Symposium, 1958 ¹

"... alargamento anormal e permanente dos espaços
aéreos distais ao bronquíolo terminal com destruição
das paredes alveolares."

ATS, 1962 ²

"... sem evidência de fibrose."

NHLBI, 1985 ⁷

A partir dos anos 80, começa a compreender-se o papel-chave que a resposta inflamatória tem na asma brônquica (AB), o que leva à sua inclusão na definição, tornando-a mais completa^{3,4,5} (Quadro II).

A definição actualmente adoptada pela *Global Initiative for Asthma* (GINA)⁶ contempla, além da inflamação subjacente, aspectos como a patologia da via aérea, aspectos clínicos e funcionais (Quadro III).

Também em relação à DPOC as definições são múltiplas.

O *Symposium CIBA* debruçou-se também sobre esta patologia, definindo bronquite crónica (BC)¹ com base unicamente em critérios clínicos

(Quadro IV), tendo-se esta definição mantido ao longo dos anos.

Já a definição de enfisema é puramente anatomopatológica, sendo em 1958 definido como alargamento anormal dos espaços distais ao bronquíolo terminal¹, a que a partir de 1962 se impôs a existência de destruição das paredes alveolares² e, em 1985, que não se verificasse evidência de fibrose⁷ (Quadro V).

Ao longo dos anos, as várias definições de DPOC relevaram o papel da obstrução das vias aéreas, o seu carácter de irreversibilidade e a tendência à progressão.

Em 1995, a *American Thoracic Society* (ATS) propõe uma definição⁸ (Quadro VI), continuando

QUADRO VI

Evolução do conceito de DPOC

"... doença caracterizada por **obstrução persistente** das vias aéreas, devida a **Bronquite crônica ou Enfisema**. Na maioria das vezes a obstrução é progressiva, embora possa ser **parcialmente reversível** ou acompanhada de hiperreactividade brônquica."

ATS, 1995 ⁸

QUADRO VII

Evolução do conceito de DPOC

"DPOC é um estado patológico caracterizado por uma **limitação do débito aéreo que não é totalmente reversível**. A limitação ventilatória é, geralmente, **progressiva** e está associada a uma **resposta inflamatória** anômala dos pulmões à inalação de partículas ou gases nocivos."

NHLBI/WHO, 2001 ⁹

a incluir a BC e o enfisema nas condições específicas com diferente clínica e achados patológicos

Há, no entanto, uma sobreposição importante entre as duas, sendo que a maioria dos doentes que se podem englobar no conceito de DPOC sofrem de uma combinação de BC e enfisema. É ainda importante sublinhar a introdução da possibilidade da obstrução brônquica poder ser parcialmente reversível ou acompanhada de hiperreactividade brônquica.

A actual definição utilizada pela *Global Initiative for Chronic Obstrutive Lung Disease* (GOLD)⁹ é mais abrangente (Quadro VII), sendo de destacar a não referência a BC e enfisema como duas patologias distintas e separadas, e a introdução do conceito de inflamação na patogénese.

Clinicamente, é possível traçar, na maioria dos casos, um padrão dominante, tendo em conta alguns aspectos (Quadro VIII).

A asma inicia-se em qualquer idade, frequentemente na infância¹⁰, enquanto a DPOC é uma patologia de doentes mais idosos, iniciando-se na meia-idade¹¹.

Existe um predomínio masculino de doentes asmáticos na infância¹², mas, a partir da adolescência, a relação inverte-se, predominando na idade adulta nas mulheres^{13,14}.

A DPOC é uma doença predominantemente do sexo masculino, mas a sua prevalência no sexo

feminino tem vindo a aumentar nos países ditos desenvolvidos, verificando-se uma maior tendência à igualdade, o que reflecte provavelmente as alterações de padrões de tabagismo¹⁵.

Por outro lado, as mulheres parecem mais susceptíveis aos efeitos deletérios do tabaco¹⁶.

Tipicamente, o início de sintomas da asma é abrupto⁴ e insidioso e lento na DPOC⁹.

Estas duas entidades partilham sintomatologia (tosse, pieira, aperto no peito, dispneia), sendo importante questionar quanto ao seu horário, sazonalidade, factores desencadeantes.

Mas o que é relevante é o seu carácter episódico e variável na asma (variando de dia para dia

QUADRO VIII

Padrão clínico dominante

ASPECTOS CLÍNICOS	ASMA	DPOC
Idade de início	Qualquer	> 45 anos
Sexo	Feminino	Masculino
Início dos sintomas	Abrupto	Insidioso e lento
Sintomatologia	Episódica e variável	Persistente e progressiva
História pessoal/familiar de manif. atópicas	Frequente	Por vezes
Tabagismo	Por vezes	Quase sempre
Resposta à terapêutica	Boa	Deficiente

e até no próprio dia)⁴, enquanto na DPOC as queixas, que no início podem apresentar carácter episódico, ao longo do tempo adquirem um carácter persistente e progressivo⁹. Estas características, como anteriormente se referiu, fazem parte das definições de asma e DPOC.

A atopia é um importante factor individual predisponente para o desenvolvimento da asma, sendo que 50% dos casos de AB lhe são atribuídos¹⁷.

A coincidência na família de atopia ou manifestações atópicas, como o eczema e a asma, é também factor de risco acrescido para o desenvolvimento da asma^{18,19}.

É pois indispensável a pesquisa da história pessoal e familiar da atopia ou manifestações atópicas num caso suspeito de asma.

Na DPOC, não está bem esclarecido o papel da atopia, tendo-se sugerido que predispõe ao desenvolvimento da doença em fumadores. É a chamada hipótese de Dutch²⁰.

Quanto ao tabagismo, não é considerado um factor de risco para a asma, agravando sim a sua gravidade²¹.

Já na DPOC o consumo de tabaco é tido como o mais significativo factor de risco, representando 80-90% do risco de desenvolvimento^{22,23}.

Favorável a um diagnóstico de AB é uma resposta clínica à terapêutica²⁴.

O exame físico não nos fornece dados que nos permitam discriminar entre asma e DPOC, mas deve ser cuidado, pois permite-nos identificar obstrução e avaliar a gravidade da doença.

Mas se nos parece fácil, com este conjunto de características clínicas estabelecer fronteiras entre AB e DPOC, situações há em que a definição não é tão simples e que corresponderia ao que podemos designar como “zonas fronteiriças”.

É o caso da asma no idoso, que tanto temos subestimado²⁵, apesar de os poucos estudos existentes revelarem uma prevalência semelhante à dos grupos etários mais jovens²⁶.

Também o doente idoso desvaloriza os sintomas, considerando por exemplo a dispneia como

“própria da idade”, ao que se soma a fraca percepção da mesma por parte deste grupo etário²⁷.

A estas dificuldades junta-se a sobreposição de patologias, como a insuficiência cardíaca²⁸.

Uma melhor caracterização através de provas funcionais respiratórias é também por vezes difícil pelas limitações que estes doentes apresentam²⁹.

E, como vamos definir os asmáticos sujeitos cronicamente à exposição a irritantes, como o fumo do tabaco, e que desenvolvem de forma crónica tosse e expectoração, um achado definidor de BC?

Onde vamos encaixar os doentes com asma persistente, geralmente grave, mal controlada e com muito tempo de evolução e que desenvolvem obstrução das vias aéreas fracamente reversível ou até irreversível?

Também a asma ocupacional, pelo seu início insidioso, é muitas vezes diagnosticada como BC ou DPOC e, como tal, não tratada ou tratada inapropriadamente. Por outro lado, a asma ocupacional pode persistir ou continuar a deteriorar-se mesmo na ausência de uma exposição continuada ao agente causal^{30,31}.

Partindo do pressuposto de que estas são duas entidades distintas, admite-se também a existência concomitante de asma e DPOC.

Verificamos pois que os aspectos clínicos poderão sugerir o diagnóstico, mas são necessários exames complementares, nomeadamente de função respiratória³², para definir fronteiras, visto que a definição de asma e DPOC passa pela confirmação de critérios não apenas clínicos, mas também fisiopatológicos. Apesar disto, há uma sobreposição em cerca de 10% das situações³³.

Outros aspectos identificadores, como o perfil de inflamação³³, só são acessíveis actualmente para a investigação, não existindo exames que se utilizem facilmente na prática clínica.

À guisa de súmula, diria que:

- É essencial a realização de uma história clínica e exame objectivo pormenorizados para se

estabelecer um padrão clínico dominante.

- Existe uma elevada sobreposição clínica entre asma e DPOC.
- O diagnóstico de asma é predominantemente clínico, mas a utilização de medidas de função pulmonar, em especial a reversibilidade, aumenta a fiabilidade do diagnóstico.
- A presença de DPOC não pode, por definição, ser confirmada sem demonstração de obstrução crónica, através de exame funcional respiratório.
- Persistem zonas de sobreposição entre asma e DPOC em que não é possível definir fronteiras, cuja delimitação só o evoluir do conhecimento tornará possível.

BIBLIOGRAFIA

1. CIBA FOUNDATION GUEST SYMPOSIUM. Terminology, definitions and classification of chronic obstructive pulmonary emphysema and related conditions. *Thorax* 1959;14:286-299
2. AMERICAN THORACIC SOCIETY COMMITTEE ON DIAGNOSTIC STANDARDS. Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 762-768.
3. AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:225-44.
4. BOUSQUET J, JEFFERY PK, BUSSE WW, JOHNSON M, VIGNOLA AM. Asthma. From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1720-45
5. GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION. NHLBI/WHO Workshop report. Publ. 95-3659
6. GLOBAL STRATEGY FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION. NHLBI/WHO Global Initiative for Asthma, NIH Publ. 02-3659.
7. SNIDER GL, KLEINERMAN J, THURLBECK WM, BENGALI ZH. The definition of emphysema. Report of National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases Workshop. *Am Rev Respir Dis*. 1985;132:182-185.
8. AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152 (5, Pt 2): S77-S21.
9. JENKINS CR, HURD SS – Global strategy for the diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163 (5) :1256-1276.
10. THE INTERNATIONAL STUDY OF ASTHMA AND ALLERGIES IN CHILDHOOD (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema : ISAAC. *Lancet* 1998;351:1225-32.
11. HIGGINGS M. Epidemiology of obstructive pulmonary disease. In: Principles and practice of pulmonary rehabilitation. WB Saunders Company, Philadelphia, 1995
12. GISSLER M, JARVELIN MR, LOUHIALA P, HEMMINKI E. Boys have more health problems in the childhood than girls: follow-up of the 1987 Finnish birth cohort. *Acta Paediatr*. 1999;88:310-4.
13. ROSENTHAL M, BAIN SH, CRAMER D, HELMS P, DENISON D, BUSH A, et al. Lung function in the white children aged 4 to 19 years: I – spirometry. *Thorax* 1993;48:794-802.
14. DE MARCO R, LOCATELLI F, SUNYER J, BURNEY P. Differences in incidence of reported asthma related to age in men and women. A retrospective analysis of the data of the European Respiratory Health Survey. *Am Rev Respir Crit Care Med* 2000;162:68-74.
15. US CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Vital and health statistics: current estimates from the National Health Interview Study. Department of Health and Human Services, Public Health Service 1995; Publ. 96-1527.
16. XU X, WEISS ST, RIJAKEN B, SCHOUTEN JP, Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV₁: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056-1061.
17. PEARCE N, PEKKANEN J, BEESLEY R. How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax* 1999; 54: 268-72.
18. HOLLOWAY JM, BEGHE B, HOLGATE ST. The genetic basis of atopic asthma. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 1023-32.
19. WIESCH DG, MEYERS DA, BLEECKER ER. Genetics of asthma. *J Allerg Clin Immunol* 1999;104: 895-901.
20. SLUITER HJ, KOETER GH, de MONCHY JG, POSTMA DS, de VRIES K, ORIE NG. The Dutch hypothesis (chronic non-specific lung disease) revisited. *Eur Respir J* 1991;4 (4): 479-489.
21. SIROUX V, PIN I, ORYSZCZYN MP, KAUFFMAN F. Relationships of active smoking to asthma and asthma severity in the EGEA STUDY. *Eur Respir J* 2000;15:470-7.
22. FLETCHER C, PETO R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977; 1 (6077): 1645-1648.
23. DOLL R, PETO R, WHEATLEY K, GRAY R, SUTHERLAND I. Mortality in relation to smoking : 40 years observations on male British doctors. *Br Med J* 1994; 309 (6959): 901-911.
24. KEATINGS VM, JATAKANON A, WORSDELL YM, et al. Effects of inhaled and oral glucocorticoids in inflamma-

- tory indices in asthma and COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:542-548.
25. ENRIGHT PL, MC CLELLAND RL, NEWMAN AB, GOTTLIEB DJ, LEBOWITZ MD. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in the elderly. Cardiovascular Health Study Research Group. *Chest* 1999;116:603-13.
 26. YUNGINGER JW, REED CE, O'CONNELL EJ, MELTON LJ, O'FALLOW WM, SILVERSTEIN MD. A Community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. *Am Rev Resp Dis* 1992;146:888-94.
 27. WEINER P, MAGADLE R, WAIZMAN J, WEINER M, RABNER M, ZAMIR D. Characteristics of asthma in the elderly. *Eur Respir J* 1998;12:564-8.
 28. DOW L. Asthma in older people. *Clin Exp Allergy* 1998;28 Suppl 5: 195-202, discussion 3-5.
 29. BELLIA V, PISTELLI R, CATALANO F, ANTONELLI-
-INCALZI R, GRASSI V, MELILLO G, et al. Quality control of spirometry try in the elderly. The SARA study. *Salute Respiration nell' Anziano. Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1094-100.
 30. MONTANARO A. Prognosis of occupational asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:593-6.
 31. ANTO JM, SORIANO JB, SUNYER J, RODRIGO MY, MORELL F, ROCA J, et al. Long term outcome of soybean epidemic asthma after an allergen reduction intervention. *Thorax* 1999;54:670-4.
 32. CELLI BR. The importance of spirometry in COPD and asthma: effect on approach to management. *Chest* 2000, 117 (suppl):15S-19S.
 33. BARNES PJ. Mechanisms in COPD: Differences from asthma. *Chest* 2000;117 (suppl): 10S-14S.